med. 247

Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik
Hamburg-Eppendorf

Direktor: Prof. Dr. A. Jores

" BEZIEHUNGEN ZWISCHEN ELEKTROKARDIOGRAPHISCHEN UND PHONOKARDIOGRAPHISCHEN BEFUNDEN UND HAEMODYNAMIK BEIM VORHOFSEPTUMDEFEKT "

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Shashikant Desai

aus

Bombay, Indien

Hamburg 1962

Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik
Hamburg-Eppendorf

Direktor: Prof. Dr. A. Jores

" BEZIEHUNGEN ZWISCHEN ELEKTRCKARDIOGRAPHISCHEN UND PHONCKARDIOGRAPHISCHEN BEFUNDEN UND HAEMODYNAMIK BEIM VORHOFSEPTUMDEFEKT "

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Shashikant Desai

aus

Bombay, Indien

Hamburg 1962

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

am: 5.9.1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Dekan: Professor Dr. G. Matoltsy

Referent: Professor Dr. E. Gädermann

Korreferent: Professor Dr. A. Fores

Inhalt

	Seite:
Einleitung und Problemstellung	1
Methodik	6
Ergebnisse	8
Diskussion	11
Zusammenfassung	16
Literatur	18

Einleitung und Problemstellung

Die Phonokardiographie als Methode der Diagnostik bei Herzkranken hat in den letzten Jahren insbesondere in der Differenzierung komplizierter Herzfehler ständig an Bedeutung gewonnen. Dabei hat die Technik der Phonokardiographie, induziert von der physikalischen Medizin, wesentliche Verbesserungen erfahren. Die Phonokardiographie ist heute eine Untersuchungsmethode, die in der Hand erfahrener Ärzte die Möglichkeit der kardiologischen Diagnostik erheblich erweitert, ohne daß dem Patienten einschneidende Maßnahmen zugemutet werden.

Über die Grundlagen der Phonokardiographie existieren zahlreiche Veröffentlichungen. Im Jahre 1954 legten SCHÜTZ (33), TRENDLENBURG (37) und MAASS (25) die physiologischen und methodischen Grundlagen ausführlich dar. GADERMANN und SIEGEL (9) berichteten über methodische Probleme der Phonokardiographie, deren Kenntnis für die klinische Anwendung von Bedeutung ist.

Ein wesentlicher Fortschritt für die Herz- und Kreislaufdiagnostik ist die gleichzeitige Aufzeichnung von EKG und Herzton, die bei Herzklappenfehlern die Einordnung der Geräuschphänomene in bestimmten Phasen der Herzaktion wesentlich erleichtert.

Es wäre überflüssig zu erwähnen, daß bei der Diagnostik des Vorhofseptumdefekts, mit dem sich die vorliegende Arbeit befasst, beide Verfahren, nämlich Phonokardiographie und Elektrokardiographie, eine gleiche Bedeu-

tung haben wie bei anderen Herzmissbildungen und -schädigungen.

Der Vorhofseptumdefekt ist einer der häufigsten congenitalen Herzfehler und eine Missbildung von großer klinischer Bedeutung. Bei Erwachsenen ist es vielleicht die häufigste Herzmissbildung, die in der medizinischen Praxis vorkommt, gleichzeitig auch eine Missbildung, die oftmals nicht richtig diagnostiziert wird.

Ein kurzer Überblick über die anatomischen Verhältnisse des Vorhofseptums wird die verschiedenen Zustände dieser Missbildungen leicht verständlich machen und die Terminologie erklären.

Ein offenes Foramen ovale bei der Geburt ist physiologisch. Der funktionelle Schluß geschieht erst während der ersten Minuten nach der Geburt, also im extra-uterin Leben. Der anatomische Schluß findet aber erst nach einigen Monaten statt, frühestens im Alter von zwei Monaten, spätestens vor dem zweiten Lebensjahr. Bei 5,7 bis 25 Prozent der Erwachsenen ist das Foramen ovale während ihres ganzen Lebens offen. Infolgedessen ist ein solcher Zustand nicht als Missbildung, sondern lediglich als eine Abweichung vom normalen anzusehen (TAUSSIG). Der funktionelle Verschluß ist gesichert, weil die Klappe, die das Foramen ovale schließt, auf der linken Seite des Septums liegt, und so lange der Druck im linken Vorhof gleich oder höher als im rechten Vorhof ist. Der Kreislauf wird in diesem Falle normal bleiben.

Dieser Zustand gewinnt klinische Bedeutung, wenn der Druck im rechten Vorhof einen höheren Wert als den normalen erreicht. In diesem Falle würde der höhere Druck im rechten

Vorhof die Valvula foraminis ovalis nach links öffnen und das venöse Blut flösse in den linken Vorhof.

Eine andere Ursache, bei der das Foramen ovale klinische Bedeutung erhält, ist die Hypertrophie der beiden Vorhöfe. Die aurikulären Wände dehnen sich, während der freie Rand der Klappe, die das Foramen ovale zudeckt, sich nicht dementsprechend dehnt und dadurch ein Defekt entsteht.

Das persistente Ostium primum ist ein Defekt, der entsteht, wenn die erste primitive Öffnung im Vorhofseptum nicht geschlossen ist. Dieser Defekt liegt an der Basis der Vorhöfe, dicht oberhalb der Valvula tricuspidalis und der Valvula bicuspidalis (mitralis). Hier erreicht das Septum primum ventral-unten keinen Anschluß an die Endocardkissen der Klappenanlage zwischen Vorhof und Kammer. Man spricht von diesem Defekt als Ostium primum persistens oder als tiefem Vorhofseptumdefekt. Häufig geht ein solcher Defekt mit Fehlbildungen an den Atrioventrikularklappen einher.

Wird die durch Rückresorption dorsal-oben entstehende Lücke des Septum primum durch das rechts davon vorwachsende Septum secundum unvollkommen überdeckt, so bleibt ein Defekt bestehen, den man als Ostium secundum persistens oder als hohen Vorhofseptumdefekt bezeichnet. Diese Form ist häufig mit einer Fehlmündung der Lungenvenen kombiniert.

Die einfachste Form des Vorhofseptumdefektes ist ein Fehlen der die Fossa ovalis überdeckenden Membran. In diesem Falle ist das Septum primum entweder von vornherein ungenügend entwickelt oder es ist sekundär übermäßig rückre -

sorbiert worden. Der Lage nach handelt es sich um einen zentralen Defekt in der Vorhofscheidewand. Gelegentlich kann die Lücke durch eine Art gefensterter Membran (Reste des Septum primum) überdeckt sein.

Der Defekt des Vorhofseptums ist das Ergebnis einer fehlerhaften Bildung des Septums. Im Gegensatz zum offenen Foramen ovale ist der Defekt in der Vorhofwand sehr groß. Die Öffnung ist nicht mit einer Valve oder Membran bedeckt. Ein freier Durchgang zwischen den beiden Vorhöfen ist vorhanden. Ein solcher Defekt erlaubt den Shunt in beiden Richtungen, aber da im extra-uterinen Leben der Druck im linken Vorhof höher ist als im rechten, existiert nur ein ein Links-rechts-shunt. Dagegen kann bei offenem Foramen ovale der Shunt nur von rechts nach links sein.

Während der Geburt und im Säuglingsalter kann es vorkommen, daß der Druck im rechten Vorhof höher ist als im linken. Dann kommt ein Kind mit Vorhofseptumdefekt cyanotisch zur Welt. Erst wenn das normale Druckverhältnis wieder hergestellt ist, verschwindet die Cyanose und es tritt wieder ein Shunt von links nach rechts auf (TAUSSIG 34).

Der höhere Druck im linken Vorhof schiebt das Blut in den rechten Vorhof. Das Blut vom rechten Vorhof fließt in die rechte Kammer, in die Arteria Pulmonalis, in die Lunge und durch die Vena Pulmonalis zurück in den linken Vorhof. Die vermehrte Blutmenge im linken Vorhof steigert wiederum den Druck und ein Circulus Viciosus beginnt. Das Blut fließt wieder durch den Defekt in den rechten Vorhof. Das rechte Herz ist dadurch belastet und das Herzzeit-

volumen des rechten Herzens, d.h. der Lungenkreislauf, ist mehrfach vermehrt, der systemische Kreislauf wird entsprechend verkleinert und das linke Herz geschont.

Im weiteren Verlauf der Krankheit wird der Druck im rechten Vorhof allmählich erhöht und eine Shuntumkehr ist die Folge. Es ist verständlich, daß diese Shuntumkehr das Bild einer cyanischen Herzkrankheit mit sich bringt.

Unsere Untersuchungen befaßten sich mit Problemen der Beziehung zwischen elektrokardiographischen und phonokardiographischen Befunden und Haemodynamik beim Vorhofseptumdefekt (Septum secundum-Defekt).
Die Fragestellungen waren:

1. Besteht eine Beziehung zwischen dem Grad der intraventrikulären Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztones (PS) zum aortalen Segment (AS).

2. Besteht eine Beziehung zwischen dem Abstand des pulmonalen Segmentes (PS) des zweiten Herztones zum aortalen Segment (AS) und dem Durchflußvolumen durch das rechte Herz, und zwar
   a) Zum absoluten Herzzeitvolumen des rechten Ventrikel
   b) Zum Verhältnis des Herzzeitvolumen $\frac{\text{rechter Ventrikel}}{\text{linker Ventrikel}}$

3. Liegt eine Beziehung zwischen dem Grad der rechtsventrikulären Leitungsverzögerung und dem Durchflußvolumen des rechten Ventrikels vor.

Methodik

Zur Untersuchung gelangten 40 Kranke mit gesichertem Ostium-Sekundum-Defekt, zum Teil mit falsch einmündenden Lungenvenen kombiniert. Es handelte sich um Frauen, Männer und Kinder im Alter von 3 bis 35 Jahren. Das Verhältnis des weiblichen zum männlichen Geschlecht war 25:15.

In allen Fällen bestand ein Links-rechts-Shunt. Patienten mit Ostium-Primum-Defekt sowie anderen zusätzlichen Komplikationen, z.B. Defekt am Atrioventrikularkanal, Pulmonalstenose oder Lutembacher-Syndrom usw. wurden nicht berücksichtigt

Zur Untersuchung wurden die Herzzeitvolumen der beiden Kammern, nämlich der rechten und der linken Ventrikel, nach dem Fickschen Prinzip errechnet. Die Werte für die arteriovenösen Differenzen wurden während des Herzkatheterismus gemessen, und zwar durch Bestimmung des O_2 - Gehaltes. Es wurden einmal die Herzzeitvolumina berechnet in Liter pro Minute und zum anderen die Herzzeitvolumina bezogen auf Körperoberfläche (K.O.) inqm (M^2) in Betracht gezogen.

Zur phonokardiographischen Untersuchung wurden gleichzeitig Phonokardiogramme in den üblichen Frequenzbereichen und die Elektrokardiogramme in Abteilung II geschrieben. Es wurden die Abstände zwischen dem pulmonalen Segment (PS) und aortalen Segment (AS) des zweiten Herztones phonokardiographisch bestimmt. Bei dieser Untersuchung wurden die Frequenzbereiche von 35 Hz, 70 Hz und 140 Hz bevorzugt wegen der Darstellung der Spaltung in diesem Frequenzbereich. Zur elektrokardiographischen Untersuchung wurden die Brust-

wandableitungen zu Hilfe genommen, und zwar die Ableitungen über dem rechten Herzen (V_1 und V_2).

Als Maß für die Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel ist der Abstand von Q bis zum Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung in V_1 und V_2, also der Abstand vom Beginn der Kammererregung (Q) - oberer Umschlagspunkt (OUP), genommen.

Im ersten Teil der Untersuchung wurde versucht, eine Beziehung zwischen dem Grad der intraventrikulären Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztones (PS) zum aortalen Segment (AS) festzustellen.

Im zweiten Teil der Arbeit wurde die Frage der Möglichkeit einer Beziehung zwischen dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztones und aortalen Segmentes und dem Durchflußvolumen durch das rechte Herz behandelt. Gleichzeitig wurde versucht, eine Beziehung graphisch darzustellen zwischen dem Abstand des pulmonalen und aortalen Segmentes des zweiten Herztones und

a) absolute Größe Herzzeitvolumen re. Ventrikel

b) Quotient $\frac{\text{Herzzeitvolumen re. Ventrikel}}{\text{Herzzeitvolumen li. Ventrikel}}$.

Schließlich wurde untersucht, ob zwischen dem Grad der rechtsventrikulären Leitungsstörung und der Größe des rechtsventrikulären Durchflußvolumens eine Beziehung besteht.

Ergebnisse:

In den phonokardiographischen Registrierungen zeigt der zweite Ton beim Vorhofseptumdefekt in der Regel eine deutliche Spaltung, die durch den verspäteten Schluß des pulmonalen Tonsegmentes bedingt ist, welch letzteres dem aortalen Tonsegment folgt.
Im EKG beginnt die endgültige Negativitätsbewegung über dem rechten Herzen oft verspätet. Der Abstand Q bis oberer Umschlagspunkt (CUP) ist dann verbreitert und die QR-R Zeit verlängert.

Es wurde beobachtet, daß mit der Störung der Reizleitung im rechten Herzen der Asynchronismus des Herzens, also die Spaltung des zweiten Tones, zunimmt. Ist die Störung in der Reizleitung im rechten Ventrikel weniger ausgeprägt, dann ist die Spaltung des zweiten Tones, d.h. also der Abstand zwischen dem aortalen und dem pulmonalen Segment ebenfalls nicht groß. Mit fortschreitender Störung des Reizleitungssystems nimmt die Spaltung des zweiten Tones dementsprechend zu (s. Tabelle II).

Diese Beziehung zwischen dem Grad der intraventrikulären Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Tones zum aortalen Segment wurde graphisch dargestellt (Abb. 1 und 2).
Auf der Abzisse wurde der Abstand Q-CUP in V_1 und V_2 getrennt eingezeichnet. In der Ordinate ist der Abstand zwischen dem aortalen und pulmonalen Segments des zweiten Tones (IIA-IIP) in Sekunden aufgezeichnet worden. Die Verhältnisse der beiden Größen sind aus der Kurve leicht zu ersehen.(Abb. 1 und 2).
Die obengenannte Beziehung kommt in der EKG-Ableitung V_1 deutlicher zum Vorschein als in der Ableitung V_2. In der Ableitung V_2 des Brustwand-EKG ist die Beziehung zwar noch

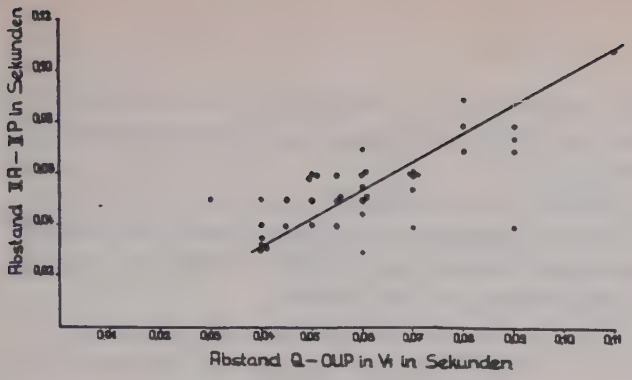

Abb.1: Beziehungen zwischen dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztons zum aortalen Segment (IIA-IIP) und dem Abstand Q bis oberer Umschlagspunkt (QUP) in V_1

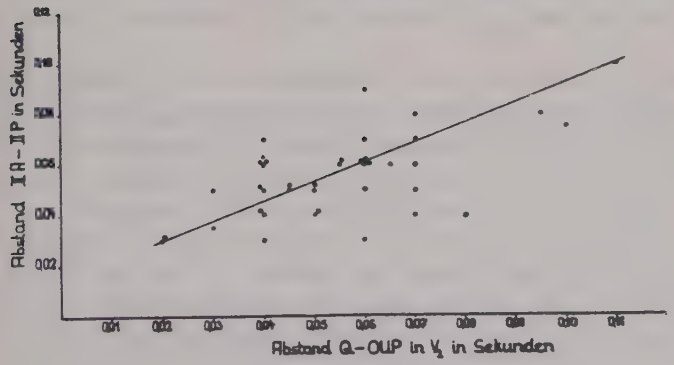

Abb.2: Beziehungen zwischen dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztones zum aortalen Segment (IIA-IIP) und dem Abstand Q bis oberer Umschlagspunkt (OUP) in V_2

feststellbar, jedoch nicht so ausgeprägt wie in Ableitung V_1. Dies ist mit Hilfe der graphischen Darstellung deutlich zu erkennen.
Die zweite Aufgabe bestand darin festzustellen, ob eine Beziehung zwischen dem Durchflußvolumen durch den rechten Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Tones zum aortalen Segment besteht.

Als Maß für das Durchflußvolumen durch das rechte Vent. nahmen wir

a) absolute Größe HZV re. Ventrikel
b) das Verhältnis HZV $\frac{\text{re. Ventrikel}}{\text{li. Ventrikel}}$

Es ließ sich hier kein sicherer Zusammenhang nachweisen (s. Tabelle II).

Auch aus der graphischen Darstellung (Abb. 3 und 4) wird es deutlich, daß sich keine feste Beziehung zwischen der einseitigen Volumenbelastung der Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen zum aortalen Segment des II. Herztones finden ließ.

An unserem Krankengut wurde unerwarteterweise gefunden, daß in der Gruppe der stärksten rechtsventrikulären Volumenbelastung (HZV über 200 Prozent im rechten Ventrikel höher als im linken) der Abstand Q-CUP in V_1 und V_2 niedriger lag als in der Gruppe, bei der das HZV des rechten Ventrikel nur 100 bis 200 Prozent über dem des linken Ventrikel lag. Bei geringerer Volumenbelastung des rechten Herzens ist die rechtsventrikuläre Störung der Erregungsausbreitung also weniger deutlich als bei mäßig großer Volumenbelastung; bei stärker erhöhter Volumenbelastung des rechten Herzens infolge größeren li-re Shunts erweist sich die Störung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung im vorliegenden Kranken-

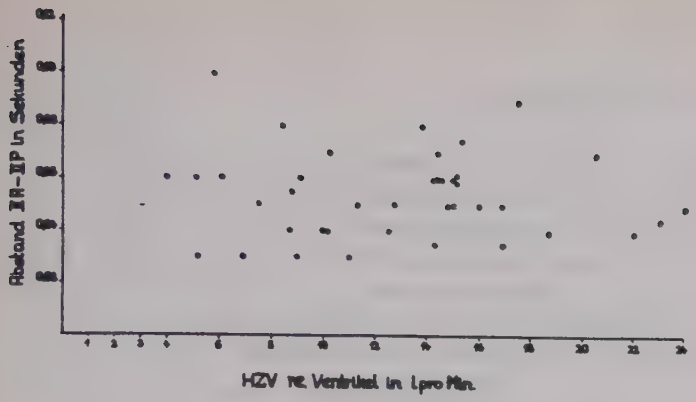

Abb.3: Beziehungen zwischen dem HZV des rechten Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segments des zweiten Herztons zum aortalen Segment

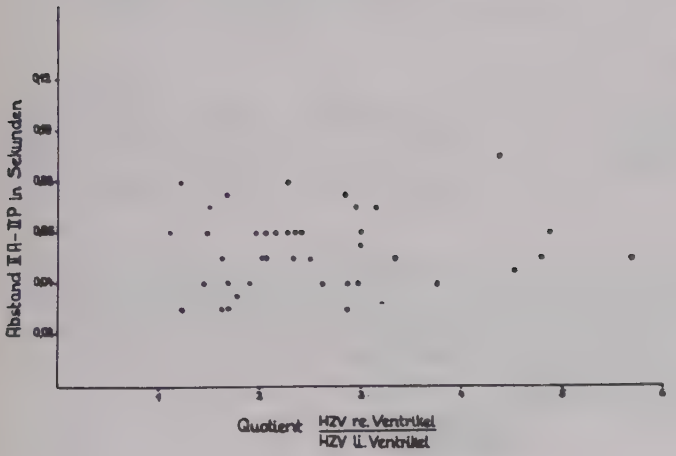

Abb.4: Beziehungen zwischen dem Quotienten des HZV des re. und li. Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztons zum aortalen Segment

gut aber weniger markant.

Es wurde in Tabelle I der Versuch unternommen, diese Verhältnisse nach verschiedenen Graden der rechtsventrikulären Volumenbelastung deutlich zu machen. Aus Tabelle I und den graphischen Darstellungen in Abb. 5 u.6 geht hervor, daß mit Zunahme des HZV des rechten Ventrikel der Abstand Q-OUP im Durchschnittswert nicht entsprechend größer wird. Der größte Abstand Q-OUP in Ableitung V_1 bzw. V_2 wird dann erreicht, wenn das HZV des rechten Ventrikel 100 bis 200 % größer ist als das HZV des linken Ventrikel.

Tabelle I

	HZV re.Ventr. <HZV li.Ventr.	HZV re.V. bis zu 100% erhöht als HZV li.V.	HZV re.V. 100 bis 200% höher als HZV li.Ventr.	HZV re.V. über 200% höher als HZV li. Ventr.
Zahl der Patienten	--	13	18	9
durchschnittl. Abstand Q-OUP	--	0,051 (0,04-0,08)	0,067 (0,05-0,11)	0,057 (0,03-0,09)
durchschnittl. Abstand Q-OUP in V_2	--	0,056 (0,02-0,07)	0,062 (0,04-0,11)	0,050 (0,03-0,07)

Die Tabelle zeigt den durchschnittlichen Abstand Q-OUP in den Brustwandableitungen V_1 und V_2 bei Gruppen von Patienten mit verschiedenem Grad von li-re Shunt und dementsprechend verschiedenem Durchflußvolumen zwischen rechtem und linkem Ventrikel.

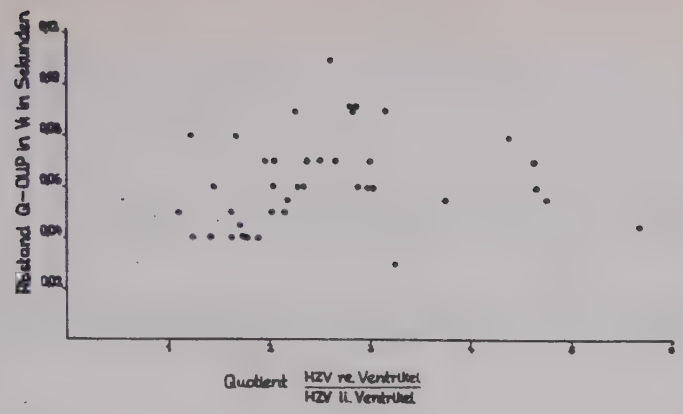

Abb.5: Beziehung zwischen dem Quotient des re. und li. Ventrikels und dem Abstand von Q-OUP in V_1

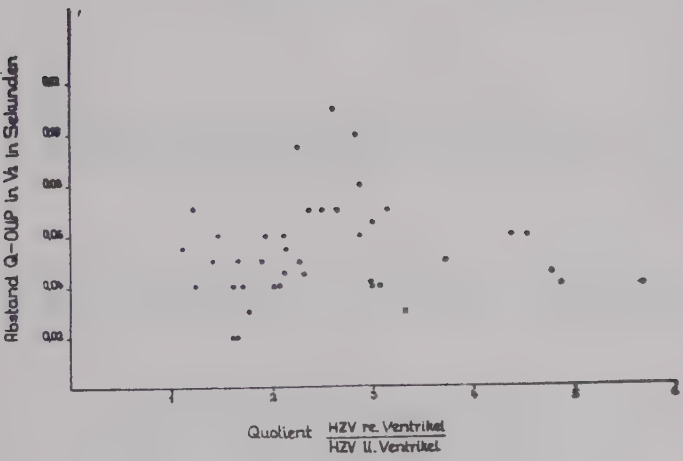

Abb.6: Beziehungen zwischen dem Quotient des re. und li. Ventrikels und dem Abstand Q-OUP in V_2

Tabelle II

Name	Geschlecht u. Alter	MZV Liter/ Minute Großer Kreislauf	Kleiner Kreislauf	Quotient MZV Re.Ventrikel / Li.Ventrikel	Li-Re Shunt(%)	Abstand IIA-IIB Segment im EKG	Abstand im V_1	EKG V_2
1) Ba.	W 20	3,1	15,1	4,87	80	0,06	0,05	0,04
2) Bo.	W 12	7,6	15	1,97	50	0,08	0,07	0,07
3) Br.	M 4	7,2	14,5	2,01	50	0,06	0,05	0,04
4) Bu.	W 18	6,6	14,2	2,15	58	0,06	0,055	0,055
5) Bü.	M 20	4,6	14,4	3,14	68	0,07	0,09	0,07
6) De.	W 27	6,1	13,8	2,26	62	0,08	0,09	0,095
7) De.	W 22	3,8	9,1	2,38	63	0,06	0,07	0,07
8) Dr.	W 27	3,3	8,7	2,64	62	0,04	0,07	0,07
9) Drü.	M 35	5,9	22,0	3,73	69	0,04	0,055	0,05
10) Eb.	M 17	5,3	7,5	1,42	42	0,05	0,04	0,05
11) He.	M 19	5,0	25,4	5,08	80	0,05	0,045	0,04
12) Hei.	W 15	6,9	20,6	2,98	67	0,07	0,06	0,04
13) Hir.	W 15	3,6	5,1	1,47	43	0,06	0,06	0,06
14) Ja.	W 16	2,22	5,88	2,60	62	0,10	0,11	0,11
15) Ku.	M 18	6,3	14,3	2,27	56	0,06	0,06	0,06
16) Klo.	W 23	7,3	16,9	2,32	60	0,05	0,06	0,05
17) Lie.	M 26	5,1	23,1	4,53	78	0,045	0,06	0,06

Tabelle II - Befunde bei Vorhofseptumdefekt.

(Fortsetz... S.II)

Name	Geschlecht u. Alter	HZV Liter/ Minute Großer Kreislauf	Kleiner Kreislauf	Quotient HZV Re.Ventrikel / Li.Ventrikel	Li-Re Shunt(%)	Abstand I/II-III Segment im EKG	Abstand in V_1	[illegible] in V_4
18) Fa.	W 12	8,1	14,3	1,77	53	0,035	0,04	0,03
19) Ott	W 8	5,3	10,0	1,89	48	0,04	0,04	0,05
20) Ja.	W 24	6,1	10,2	1,67	40	0,07	0,08	0,06
21) Per.	M 18	5,9	10,1	1,71	50	0,04	0,045	0,04
22) Le.	M 20	6,9	8,4	1,22	23	0,08	0,08	0,07
23) Pie.	W 13	4,2	5,2	1,24	20	0,03	0,04	0,04
24) Pl.	W 33	5,5	6,1	1,11	10	0,06	0,05	0,055
25) Lo.	M 34	5,4	15,3	2,83	60	0,075	0,09	0,1
26) Höl.	M 14	6,0	15,0	2,5	60	0,05	0,07	0,07
27) Fr.	W 4	6,9	11,3	1,62	63	0,05	0,05	0,04
28) Ri.	W 14	3,1	14,8	4,77	78	0,05	0,055	0,045
29) Schi.	W 3	6,3	12,8	2,03	50	0,05	0,05	0,04
30) Schm.	W 17	4,2	12,5	2,98	68	0,04	0,05	0,04
31) Schn.	M 23	2,9	8,8	3,03	67	0,055	0,06	0,04
32) Schö.	W 10	6,8	11,0	1,62	38	0,03	0,04	0,02
33) Schr.	W 31	1,9	3,9	2,05	52	0,06	0,07	0,04
34) Schü.	W 18	5,3	9,0	1,69	50	0,03	0,04	0,02

Tabelle - II: Befunde bei Vorhofseptumdefekt.

(Fortsetzung s.S.III)

Name	Geschlecht u. Alter		MZV Liter/Minute Großer Kreislauf	Kleiner Kreislauf	Quotient MZV Re.Ventrikel / Li.Ventrikel	Li-Re Shunt(%)	Abstand IIA-IIP Segment im EKG	Abstand im V_1	Q-OUP EKG V_2
35) Se.	W	30	5,0	15,0	3,0	75	0,06	0,07	0,065
36) St.	W	25	6,5	18,7	2,88	73	0,04	0,09	0,08
37) Th.	M	17	7,8	16,0	2,05	51	0,05	0,06	0,05
38) Um.	M	13	7,2	24,0	3,33	70	0,05	0,03	0,03
39) Vo.	W	25	2,4	6,9	2,88	65	0,03	0,06	0,06
40) Jr.	M	21	4,0	17,5	4,38	75	0,09	0,08	0,06

Tabelle II - Befunde bei Vorhofseptumdefekt (Septum secundum-Defekt).

III

Diskussion:

Es ist im allgemeinen bekannt, daß sich der zweite Ton aus zwei normalerweise leicht abgrenzbaren Komponenten zusammensetzt, die durch den Aorten- und Pulmonalklappenschluß bedingt sind. Entsprechend dem höheren Druck in der Aorta besitzt der Aortenanteil bei Gesunden eine höhere Amplitude und Frequenz als der pulmonale Anteil. Bei Jugendlichen ist außerdem der Aortenanteil im zweiten ICR linkssternal mit größerer Amplitude wahrnehmbar als der Pulmonalanteil. Der Aortenanteil geht dem Pulmonalanteil normalerweise voraus. Im Inspirium rücken beide Anteile wegen der Schlagvolumenzunahme des rechten Herzens weiter auseinander.

Die maximale Trennung zwischen dem Beginn beider Anteile beträgt 0,07 sec. beim Erwachsenen, beim Kleinkind 0,03 bis 0,04 sec. Im Säuglingsalter fehlt sie in der Regel. Die Häufigkeit gespaltener zweiter Töne nimmt danach mit dem Alter zu, um jenseits der zwanziger Jahre wieder abzunehmen. Im Expirium können sich beide Teile des zweiten Tones völlig decken, so daß sie unter Umständen nicht zu unterscheiden sind. Während im allgemeinen die zweiten Töne im zweiten ICR links vom Sternum am lautesten sind, rückt im höheren Alter mit zunehmender Linkshypertrophie und Verlängerung der Ausflußbahn des linken Ventrikel der Ort bester Wahrnehmbarkeit des Aortenschlusses immer weiter nach rechts (HOLLDACK 15).

Beim Vorhofseptumdefekt nimmt der zweite Ton eine charakteristische Form an. Er erscheint häufig gespalten, vor allem dann, wenn gleichzeitig eine rechtsventrikuläre Leitungsstörung vorliegt. Der Pulmonalanteil besitzt entsprechend der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf eine hohe Amplitude. Unter diesen Umständen kann der zweite Ton so laut sein, daß er sogar tastbar wird.

Über den Entstehungsmechanismus der Schallphänomene beim Vorhofseptumdefekt herrscht noch keine endgültige Klarheit (HOLLDACK 15).

Es steht aber fest, daß bei Vorhofseptumdefekten der Pulmonalanteil des zweiten Tones etwas später auftritt als der Aortenanteil. Durch den höheren Druck im linken Vorhof entsteht ein Links-rechts-Shunt mit Volumenbelastung des rechten Herzens und des Pulmonalkreislaufs, sowie des linken Vorhofs. Durch diese Volumenbelastung entsteht, nach Meinung verschiedener Autoren, außer einer Rechtshypertrophie eine Störung in der Reizleitung des rechten Ventrikel. Es ist mehrfach erwähnt worden, daß diese Reizleitungsstörung zur verspäteten Schließung der Pulmonalklappe führt. Die Aortenklappe schließt also eher. Im Phonokardiogramm sehen wir die Spaltung des zweiten Tones. Der erste Teil des II. Tones ist der des Aortensegmentes, und der zweite Teil der des Pulmonalsegmentes. Wenn die Spaltung des zweiten Tones eine direkte Folge der Reizleitungsstörung wäre, so müßte bei geringerer Reizleitungsstörung, (d.h. geringerer Verzögerung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung) eine geringere Spaltung des zweiten Tones resultieren und bei stärkerer Reizleitungsstörung eine deutliche Spaltung auftreten.

Die normale Erregungsausbreitung in den Kammern erfolgt so, daß beide Herzkammern fast gleichzeitig erregt werden. Zwar beginnt und endet die Erregung der rechten Kammer früher als die der linken, aber dieser zeitliche Unterschied ist ganz geringfügig.
Besteht eine Blockierung oder Verzögerung der Erregungsleitung in einem Schenkel, so wird die blockierte Kammer mit einer deutlichen Verspätung nach der nicht blockierten Kam-

mer erregt.

Im EKG gibt sich dieser Verlauf der Erregungsdauer in einer Verbreiterung der QRS-Gruppe und in einer Zunahme der QT-Dauer zu erkennen (KORTH 20)

Wenn ein anpassungsfähiges Herz längere Zeit eine erhöhte Leistung zu vollbringen hat - sei es, daß das Herz gegen einen erhöhten Widerstand (Hypertonie, Stenose der arteriellen Ostien) anzuarbeiten hat oder bei Ventil- bzw. wie in unserem Fall Septumdefekten mit teilweiser Umkehr der Blutströmung (Klappen-Insuffizienz, kongenitalen Vitien) ein erhöhtes Minutenvolumen fördern muß, um die periphere Durchblutung zu sichern, - so versucht der betroffene Herzabschnitt durch Hypertrophie dieser Aufgabe gerecht zu werden (HEINECKER 13).

Die Hypertrophie einer Kammer führt zum elektrischen Überwiegen gegenüber der anderen Kammer, da die verdickte Muskulatur, aber auch jede einzelne hypertrophische Herzmuskelfaser einen erhöhten elektrischen Spannungswert liefert.

Die Insertionsstelle des Reizleitungssystems in das Myokard bleibt bei der Hypertrophie unverändert. Die myokardiale Erregungswelle läuft also genau so ab wie im normalen Herzen, aber einzelne Teile der Herzwand haben jetzt höhere Spannungen, und in ihnen läuft die Erregung außerdem mit den geringen Verspätungen ab (SCHAEFER 32). Daher kommt es, daß die Spannungsvektoren, die in diesen Herzabschnitten entstehen, etwas länger andauern und etwas stärker sind als der Rest.

In der Regel führt die Hypertrophie sehr bald zu einer zusätzlichen Störung der Erregungsrückbildung.

Infolge der verzögerten Aktivierung der rechten Kammer zeigt der Summationsvektor während der Erregungsausbreitung abnorm lange auf die über dieser Kammer befindlichen Brustwandelektroden, d.h. in Ableitungen V_1 und V_2 und dreht verspätet von den Elektroden weg. Daher beginnt die endgültige Negativitätsbewegung verspätet, die „RR'-Zeit ist verlängert.
Durch diese intraventrikuläre Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel hinkt der rechte Ventrikel etwas nach. Eine verspätete Schließung der Pulmonalklappe ist die Folge. In der phonokardiographischen Zeichnung tritt die Spaltung des zweiten Tones auf, die am besten über dem zweiten ICR links zu messen ist.

Bei unserem Versuch, einen Zusammenhang zwischen dem Grad der intraventrikulären Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztones zum aortalen Segment zu finden, konnte festgestellt werden, daß beim kleineren Abstand Q-CUP die Spaltung des zweiten Tones, also der Abstand (Verspätung) des pulmonalen Segmentes zum aortalen Segment kleiner ist und mit vermehrter intraventrikulären Reizleitungsstörung der Abstand zwischen dem pulmonalen und aortalen Segment größer wird. Das selbe konnte mit graphischen Zeichnungen dargestellt werden, besonders deutlich, wenn wir den Abstand Q-CUP in Ableitung V_1 nahmen.

Die Beziehung zur V_2 (s.Abb.2) ist nicht so ausgeprägt wie bei V_1. Das mag wohl daran liegen, daß die Ableitung V_2 mehr nach links aufgeschrieben wird und dadurch die rechtsventrikuläre Reizleitungsstörung nicht ganz erfaßt wird.

Die intraventrikuläre Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel ist verursacht durch Volumenbelastung des rechten Herzens. Wir gingen daher von dem Gedanken aus, daß ein Zusammenhang bestehen könne zwischen dem HZV des rechten Ventrikels und dem Abstand zwischen der Spaltung des zweiten Tones, da ja die Reizleitungsstörung eine Folge der Überlastung des rechten Herzens ist. WALKER, COLCORD (38) u.a. haben schon erwähnt, daß kein bedeutender Zusammenhang zwischen dem Herzzeitvolumen des rechten Herzens und QRS - Dauer besteht.

An unserem Krankengut konnte keine feste Beziehung zwischen dem Durchflußvolumen des rechten Ventrikels und dem Abstand zwischen der Spaltung des zweiten Herztones festgestellt werden (s. Tabelle II u. Abb. 3 u.4).

Aus der Tabelle I ist zu ersehen, daß mit dem größer werden des HZV des rechten Herzens der Abstand Q-CUP im Durchschnittswert nicht dementsprechend größer wird. Der größte durchschnittliche Abstand ist dann erreicht, wenn die HZV des rechten Ventrikel 100 bis 200 Prozent größer ist als HZV des linken Ventrikel.

Bei geringerer Volumenbelastung ist die intraventrikuläre Reizleitungsstörung, d.h. der Abstand Q-CUP, durchschnittlich kleiner als wenn die Volumenbelastung etwas größer ist. Eine andere wichtige Feststellung ist, daß bei noch mehr erhöhter Volumenbelastung des rechten Herzens der Abstand Q-CUP wieder abnimmt (s. dazu Tabelle I und II und Abb. 5 und 6)

Zusammenfassung

Im ersten Teil der Untersuchung wurde versucht, eine Beziehung zwischen dem Grad der intraventrikulären Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Herztones (PS) zum aortalen Segment (AS) festzustellen.

Zur Feststellung des Grades der Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel wurde der Abstand der endgültigen Negativitätsbewegung (oberer Umschlagspunkt -OUP-) zum Beginn der Kammererregung in V_1 und V_2 genommen.

Mit Hilfe der graphischen Darstellung konnte nachgewiesen werden, daß mit Zunahme der Reizleitungsstörung im rechten Ventrikel die Spaltung des zweiten Tones, d.h. der Abstand des pulmonalen Segmentes zum aortalen Segment des zweiten Herztones, zunahm.

Im zweiten Teil der Arbeit wurde versucht festzustellen, ob eine Beziehung zwischen dem Durchflußvolumen durch das rechte Herz und dem Abstand des pulmonalen Segmentes des zweiten Tones zum aortalen Segment besteht.

Es ließ sich hier kein sicherer Zusammenhang nachweisen. Eine bemerkenswerte Feststellung wurde aber insofern getroffen, als offenbar bei geringerer Volumenbelastung des rechten Herzens die rechtsventrikuläre Störung der Erregungsausbreitung weniger deutlich ist als bei mäßig großer Volumenbelastung, bei stärker erhöhtem Durchflußvolumen des re. Herzens infolge größeren li-re Shunts die Störung der rechtsventrikulären Erregungsausbreitung im vorliegenden Krankengut aber wieder weniger markant in Erscheinung trat.

Schließlich liess sich an unserem Krankengut keine feste Beziehung zwischen der Größe des rechtsventrikulären Durchflußvolumen und dem Grad der elektrokardiographisch ermittelten rechtsventrikulären Verzögerung der Erregungsausbreitung finden.

Herrn Prof. Dr. Gadermann spreche ich für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit meinen Dank aus.

Literatur

1. Abbott, M.E. — Atlas of congenital cardiac diseases Newyork, American Heart Association 36
2. Björk, V.O., Johansson u.a. — Thorax, Dez.1958, Vol.13, No.4, S.261
3. Blount, S.G. — Circulation, 9, 801-812 (1954)
4. Derra; E. Loogen; F. Rothoff — Wiener Med. Wochenschrift, 11 (1957
5. Dietrich, S. — Zeitschr. f. Kreislaufforschg. 47, 221 (1958
6. Effert, Rippert u. Schaub — Archiv für Kreislaufforschg. 27 (1957
7. Ehrenhaft u. Bircher — Schweizerischen Med. Wsch. 119 (1958
8. Fleisch, A.O. Shaub u. Bühlmann, A. — Zeitschrift für Kreislaufforschg. 46 (1957
9. Gadermann, E., u. Siegel, M. — Archiv für Kreislaufforschg. 24, 340 (1956)
10. Garbisch, H., u. Grabner, G. — Zeitschrift für Kreislaufforschg. 786 (1955)
11. Grey, E., u. Benchimol, A. — Amer. Heart J. Sept., 343-356 (1959)
12. Grosse-Brockhoff u. Wolter H. — Zeitschrift für Kreislaufforschg. 47 481 (1958)
13. Heinecker, R. — EKG-Fibel, Stuttgart 1958
14. Holldack u. Wolf — Atlas u. kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie, Stuttgart (1956)
15. Holldack; Kuhn u. Heller — Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 23 428 (1957
16. Holtzmann, M. — Klinische Elektrokardiographie Stuttgart, 1955
17. Jaeger u. Borter — Archiv für Kreislaufforschg. 27, 305 (1957)
18. Jörgen Schmidt-Voigt — Atlas der klinischen Phonokardiograph-ie
19. Kjelberg, S.; Mannheimer, E.; Ruhde, R., u. Johnson, B. — Diagnose of congenital Heart disease Chicago 1955
20. Korth — Atlas der klinischen Elektrokardiographie

21.	Lawson,Richard,E.,u.Towers	British Heart J.April,279 (1959
22.	Leatham,A.,u.Gray,I.	British Heart J.,18,193-208(1956)
23.	Loogen,F.	Archiv für Kreislaufforschg.28,1-55 (1958)
24.	Martins u.Zimmermann	American Heart J.March,369 (1958
25.	Nasss,H.	Verh.Dtsch.,Kreislaufforschg.Ges.,20 326 (Darmstadt 1954)
26.	Mc.Kusick,Massengale, Vigod u.Webb	British Heart J.18,403 (1956)
27.	Meyer,L.,u.Merlene,J.	Verh.Dtsch.Kreislaufforschg.287(1959)
28.	Priscilla;Smith u.Barlow	British Heart J.,470 (1959)
29.	Reinhold,J.	British med.J.,695 (1955)
30.	Roesler,H.	Arch.Int.Med.,339 (sept.1954)
31.	Rudolph,A;Bernsmeier,A, u.Blömer,H.	Archiv für Kreislaufforschg.,31,112
32.	Schaefer,H.	Das Elektrokardiogr.,Theorie u. Klinik, Heidelberg, 1951
33.	Schütz,E.	Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg. 20 305, (Darmstadt 1954)
34.	Spitzbach,H.	Archiv für Kreislaufforschg.,1(1955)
35.	Taussig,H.	Congenital malformation of the heart, Newyork, 1947
36.	Toscano-Barbosa; Brandenburg u.Burchell,	Staff meeting of the Mayo clinik,19, 513 (Sept.1956)
37.	Trendelenburg,F.	Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg.,20, 293 (Darmstadt 1956)
38.	Walker;Colonel,u.a.	American Heart J.52 (Juli,Dez.1956)
39.	Weber, A.	Atlas der Phonokardiographie
40.	Zuckermann	Zeitschrift Kreislaufforschg. Band 49,Heft 13/14; 659 (Juli 1960

Lebenslauf

Ich, Shashikant Desai, bin am 25. Mai 1935 in Bombay/Indien als Sohn des Rechtsanwaltes Ambelal Desai und seiner Ehegattin Mani Desai geboren.

Nach dem bestandenen Abitur im Juni 1951 studierte ich an der Universität Gujarat die Naturwissenschaftlichen Fächer und legte im Mai 1954 die Int. Sc. Examination ab.

Dann setzte ich das Studium der Pharmazie an der Universität Gujarat fort, und ich habe im Oktober 1956 die B.Pharm. Examination abgelegt.

Vom Sommer-Semester 1957 studierte ich Medizin an den Universitäten Göttingen, Erlangen und Hamburg und habe im August 1962 die ärztliche Prüfung bestanden.

Während meines Studiums der Medizin in Hamburg arbeitete ich von Oktober 1960 bis August 1962 in der II. medizinischen Klinik des Universitätskrankenhauses Eppendorf an meiner Dissertation.

Lebenslauf

Ich, Shashikant Desai, bin am 25. Mai 1935 in Bombay/Indien als Sohn des Rechtsanwaltes Ambelal Desai und seiner Ehegattin Mani Desai geboren.

Nach dem bestandenen Abitur im Juni 1951 studierte ich an der Universität Gujarat die Naturwissenschaftlichen Fächer und legte im Mai 1954 die Int. Sc. Examination ab.

Dann setzte ich das Studium der Pharmazie an der Universität Gujarat fort, und ich habe im Oktober 1956 die B.Pharm. Examination abgelegt.

Vom Sommer-Semester 1957 studierte ich Medizin an den Universitäten Göttingen, Erlangen und Hamburg und habe im August 1962 die ärztliche Prüfung bestanden.

Während meines Studiums der Medizin in Hamburg arbeitete ich von Oktober 1960 bis August 1962 in der II. medizinischen Klinik des Universitätskrankenhauses Eppendorf an meiner Dissertation.